UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 105

Contribution à l'étude de l'étiologie du rétrécissement aortique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 6 mai 1953

PAR

Guy LACOMBE

Né le 1er octobre 1924, à BORDEAUX (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*

REBOUL, professeur ..... } *Juges.*

LENG-LÉVY, agrégé ..... } *Juges.*

MORETTI, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 105

Contribution à l'étude de l'étiologie du rétrécissement aortique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 6 mai 1953

PAR

Guy LACOMBE

Né le 1er octobre 1924, à BORDEAUX (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. **BROUSTET**, professeur..... *Président.*

REBOUL, professeur ..... *Juges.*

LENG-LÉVY, agrégé..... *Juges.*

MORETTI, agrégé..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : R. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MARCHEBŒUF, DUPERIE, CHELLE, CRUCHET

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX. BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anat. path. et microscopie clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et tuberculose	PIECHAUD.
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE.
Electorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	SARIC.
Clinique optalmologique	BEAUVIEUX.
Clin. chir. infantile et orthop.	POUYANNE.
Clin. des maladies infectieuses.	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT.
Méd. col. et Cl. des mal. exot.	BONNIN.
Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urin.	DARGET.
Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliq.	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie	RIGAUD.
Anatomie pathologique	LÉGER.

	MM.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.
Pharmacie (1re Section)	R GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MARSQUELIER.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

Pharmacie (2e Section) ..... QUILICHINI.

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY. J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN LENG-LEVY. MORETTI. LAVIGNOLLE.
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS.
Obstétrique	MAHON. CHASTRUSSE. FAUGERE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie.	LE COULANT.
Histologie	N...
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE.
Electro-radiologie	LACHAPELE.
Odonto-stomatologie	BENOIT.
Urologie	LANGE.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.
Anatomie	CABANIE.
Chimie minérale	BABIN.

	MM.
Cryptogamie	LAUBIE.
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MES GRANDS-PARENTS

Avec toute ma tendresse et ma gratitude.

AUX MIENS ET A MES AMIS

AUX CHIRURGIENS ET MEDECINS

DE L'HOPITAL DE DAX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur agrégé MORETTI

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Croix de Guerre 1939-1945

Monsieur le Professeur agrégé LENG-LEVY

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for courage in the cause of Freedom.

Monsieur le Professeur REBOUL

Professeur d'Electro-Radiologie
et de Clinique d'Electricité Médicale,
Docteur ès-Sciences,
Membre de l'Université d'Harvard,
Officier d'Académie.

Hommages respectueux.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait le grand honneur de nous recevoir dans son Service, où nous espérons pouvoir continuer à bénéficier de son précieux enseignement.

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et nous guider dans son élaboration.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude.

Contribution à l'étude de l'étiologie du rétrécissement aortique

INTRODUCTION

On est revenu ces dernières années sur la notion de rareté du rétrécissement aortique. Certes, les premiers observateurs avaient peut-être attribué une importance trop grande aux souffles systoliques de base, souvent anorganiques. Cette première tendance provoqua un courant d'opinion inverse et les classiques d'il y a à peine une vingtaine d'années nous avaient habitués à l'idée de rareté du rétrécissement aortique.

Des travaux concernant notamment la description des calcifications aortiques, la symptômatologie fréquemment angineuse et la mise en évidence de la gravité possible de cette maladie considérée classiquement comme remarquablement tolérée, apportèrent à cette affection un intérêt renouvelé.

Ainsi un revirement s'est observé depuis quelques années et les statistiques autopsiques américaines ont tendance à donner à la sténose aortique une fréquence presque aussi grande qu'à la sténose mitrale, affections qui offrent toutes deux plusieurs liens de parenté.

Les problèmes posés par l'étiologie du rétrécissement aortique sont ceux de toute cardiopathie valvulaire en général, avec cependant quelques particularités que nous allons essayer d'étudier.

Nous pouvons, tout d'abord, éliminer pratiquement son étiologie congénitale. A l'heure actuelle, où les cardiopathies congénitales sont particulièrement étudiées et épluchées, dans l'espoir d'une thérapeutique chirurgicale possible, le R.A. est mis en évidence de façon exceptionnelle.

Les classiques admettaient autrefois le rôle de la syphilis. Mais « c'est aujourd'hui une notion bien admise que la syphilis ne réalise pas de sténose aortique véritable. Nulle règle n'est mieux établie, grâce en particulier aux travaux de Tripier et Gallavardin, solidement étayés par les observations américaines et les publications récentes de Lenègre » (Froment et Gonin). Ces mêmes auteurs citent cependant quelques rares cas d'exception, confirmés par un examen anatomique, seul critère permettant d'affirmer à coup sûr un tel diagnostic. Si le rôle de la syphilis n'est donc pas nul dans la genèse de cette affection, il reste cependant infime.

Observée chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine, on a tendance à attribuer la sténose aortique à une athéro-sclérose. Cette notion est renforcée par l'observation d'aortite diffuse, de sclérose artérielle périphérique. Cependant, comme nous le verrons, la fréquence de sa parfaite tolérance pendant de nombreuses années, nous incite à ne pas nous hâter d'attribuer à l'athéro-sclérose une lésion découverte après cinquante ans.

Quand on l'observe chez un sujet jeune, on se satisfait volontiers d'antécédents rhumatismaux plus ou moins nets, pour en faire une complication de la maladie de Bouillaud. Le fait apparaît fort plausible quand l'affection est associée à une mitralite ou qu'elle offre un caractère évolutif local.

Pourtant, il faut reconnaître que, dans bien des cas, l'affection apparaît absolument isolée, sans antécédent rhumatismal. Doit-on alors mettre en cause une endocardite non rhumatismale et en faire une maladie autonome à l'exemple de Gallavardin et Tourniaire ? Il semble malgré tout que le rhumatisme doit être suspecté dans bon nombre de ces cas sans étiologie apparente.

Quelle va être la valeur de la calcification valvulaire associée, dans la détermination de l'étiologie ?

Deux opinions s'opposent : pour Mönckeberg, le processus, identique à celui de l'athéro-sclérose sénile, s'étendrait directement de l'aorte à la valvule. Libmann, Ribbert, Geerling pensent de même. Sohval et Gross ne trouvent pas, anatomiquement, de stigmates permettant d'attribuer à la sténose aortique calcifiée une origine infectieuse ou rhumatismale.

Clawson, Christian, Mc Ginn et White pensent, au contraire, que la calcification est le terme final d'une évolution infectieuse. Si l'athéro-sclérose était en cause, les nodules calcifiés devraient n'exister que sur la face aortique des sigmoïdes. Or, ils se répartissent sur les deux faces. Ces auteurs trouvent, d'après leurs statistiques, 40 % de rétrécissements aortiques calcifiés d'origine rhumatismale. Lenègre cite des chiffres inférieurs : 21 %, d'après ses recherches.

A vrai dire, si la calcification est peut-être plus fréquente à la suite du rhumatisme, elle « vient se fixer sur les valvules lésées quelle que soit la cause de la lésion; elle est simplement une complication, une conséquence de la sténose » (Pr. Broutet). Dans le sens étiologique, elle ne sera donc pas, un facteur original.

Certains accidents sont assez personnels à ce type d'atteinte valvulaire.

Les manifestations angineuses atteignent suivant les statistiques 20 à 40 % de ces malades. Elles ne se différencient guère de l'angor commun. Si elles surviennent à

l'effort, parfois une action si minime les déclenche qu'on les croirait spontanées. Les crises nocturnes ne sont pas rares.

La syncope d'effort décrite par Gallavardin est encore plus particulière au rétrécissement aortique. Elle est parfois précédée de douleur angineuse, plus souvent encore, elle est pure, sans prodrome douloureux.

Signalons enfin, le type irréductible de l'insuffisance cardiaque qu'elle entraîne. Cardiopathie longtemps supportée, parfois même ignorée pendant cette période de parfaite tolérance, elle devient vite menaçante dès que les premiers symptômes se manifestent.

L'électrocardiogramme est alors particulièrement intéressant à surveiller. S'il est muet, lui aussi, pendant la période de tolérance, il commence à se modifier dès que le malade entre dans une phase de « préasystolie ». Son axe est fortement gauche. L'onde T s'inverse dans la première. mais aussi dans les deuxième et troisième dérivations standards. Egalement dans les précordiales entre V3 et V6. Cette association d'altérations électriques est assez symptomatique du rétrécissement aortique pour permettre dans certains cas d'affirmer un diagnostic encore douteux.

*
* *

Notre travail qui est tout particulièrement centré sur l'étude étiologique du rétrécissement aortique sera ainsi exposé :

1° Rappel clinique assez bref des principaux symptômes.

2° Série de dix-huit observations recueillies dans le service de cardiologie du Professeur Broustet dont quatre possèdent une vérification anatomique.

3° Problème des causes : rhumatisme, athérome, syphilis

et étiologies apparemment indéterminées. Avec rappel des caractères anatomiques de chaque variété et confrontation de différentes statistiques.

4° Nous terminerons en exposant les conclusions qui se dégagent de notre étude.

RAPPEL CLINIQUE

A. - Symptomatologie physique.

Le souffle systolique aortique est le signe capital. Symptôme nécessaire mais suffisant, il permet d'affirmer l'authenticité du rétrécissement aortique. Typiquement il présente son maximum au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit, exceptionnellement sur le bord gauche du sternum. Il est exactement systolique et se prolonge souvent presque jusqu'au deuxième bruit. Son intensité, son timbre sont variables; parfois léger et doux, il est plus souvent rude, râpeux et même strident ou serratique. Sa propagation se fera selon les cas vers la clavicule droite, les vaisseaux du cou, la région dorsale supérieure. Il sera entendu parfois dans toute l'aire précordiale donnant un souffle systolique apexien léger, réalisant ainsi le « souffle en écharpe ».

Le frémissement systolique aortique est un autre signe excellent. Il se perçoit à la base du cœur avec un maximum situé sensiblement au même endroit que le souffle. Il se propage lui aussi vers les vaisseaux du cou et disparaît assez rapidement à mesure qu'on se rapproche de la région mésocardiaque.. Ce signe de valeur diagnostique certaine, est malheureusement souvent absent du contexte clinique. On ne le trouverait qu'une fois sur trois d'après certaines statistiques.

Ces signes aortiques et particulièrement le frémissement si inconstant, doivent se rechercher de préférence le malade étant debout, mieux encore suivant les conseils de

Froment, sur le malade penché en avant et en expiration forcée.

Autre signe cardiaque, l'hypertrophie ventriculaire se traduit par un déplacement de la pointe du cœur, que nous trouvons à la palpation, déviée en dehors et en bas de son siège normal.

L'auscultation associe parfois au souffle systolique, des signes tels que l'atténuation ou la disparition du deuxième bruit, mais surtout le souffle diastolique généralement très discret, léger. Mais il peut être plus intense, réalisant par son association avec le souffre systolique, un double souffle de la base qu'il faut savoir distinguer de celui de l'aortite syphilitique qui a tendance à être beaucoup plus râpeux et qui s'associe souvent à un clangor.

Parmi les signes vasculaires périphériques la *tension artérielle* nous fournit les renseignements les plus utiles. Classiquement, elle comporte une pression maxima assez basse, associée à une minima sensiblement normale; cela se traduit par un pincement de la différentielle. Il n'est cependant pas rare de constater une élévation nette de la pression systolique et contrairement aux idées anciennement admises, l'hypertention peut faire partie du tableau de la sténose aortique. La prise de cette tension artérielle par la méthode de Vaquez-Laubry permet parfois de mettre en évidence le phénomène du « trou auscultatoire ».

Le pouls est petit et régulier. Son analyse sphygmographique, permet parfois de mettre en évidence son anacrotisme et le phénomène du « pulsus tardus ».

B. - Symptomatologie fonctionnelle.

Cardiopathie longtemps tolérée sans la moindre traduction clinique, ce n'est qu'à un stade avancé de l'évolution des lésions anatomiques, que le cœur manifeste sa souffrance.

A côté d'accidents banaux, communs à n'importe quelle cardiopathie : œdème aigu pulmonaire, fibrillation auriculaire, asystolie œdémateuse, greffes infectieuses surajoutées; des accidents bien plus spécifiques de la maladie se produisent en général.

L'angor. Il s'agit d'une douleur angineuse typique avec ses caractères habituels : rétro-sternale, constrictive, apparaissant après l'effort et cédant au repos. Il est en tous points semblable à l'angor coronarien. Cependant, le caractère parfois nocturne de ce dernier, serait assez rare dans la sténose. L'accord n'est pas encore parfait au sujet de sa pathogénie.

Pour Soulié, Heim de Balzac et Marquis, l'insuffisance coronaire semble indéniable, mais ces vaisseaux étant à peine altérés, elle serait fonctionnelle et résulterait d'un blocage orificiel ou d'une rigidité des orifices recouverts ou déformés par les excroissances nodulaires de l'orifice aortique.

Froment et Gonin, insistent sur l'intégrité vasculaire, contrastant, notamment avec une atteinte myocardique diffuse essentiellement constituée par d'importants ilots de sclérose disséminés, comme on l'observe dans certains cœurs séniles ou dans certaines formes de coronarite tronculaire.

Lenègre et Mathivat procédant par coupes étagées sur toute la longueur et perpendiculairement à l'axe des coronaires, puis disséquant aux ciseaux fins chaque tronçon artériel, en firent une étude minutieuse. Ils concluèrent que l'angor du rétrécissement aortique ne se différencie guère de l'angor commun et serait dû, souvent, à des lésions anatomiques du réseau coronarien, entraînant des sténoses vasculaires et même des thromboses oblitérantes totales du tronc et des grosses branches des artères coronaires. Cet état pourrait être aggravé par l'existence de l'obstacle préostial créé par la prolifération des bourgeons calcaires.

La syncope d'effort, moins fréquente que l'angor, est un phénomène original et spécifique de la sténose aortique. Se produisant à l'occasion d'un effort quelconque, parfois isolée, elle coexiste souvent avec des signes plus ou moins marqués de défaillance cardiaque. Lorsqu'elle existe, les tracés électrocardiographiques sont presque toujours perturbés.

Gallavardin qui décrivit particulièrement cette syncope d'effort en souligne sa fréquence et la rapporte à une anémie cérébrale brusque et transitoire elle-même due à l'insuffisance du débit aortique. Il est d'ailleurs probable que cette insuffisance de la circulation cérébrale est aggravée chez les individus âgés par un certain degré d'artério-sclérose. Certains auteurs la rapporte à des crises de fibrillation ventriculaire. En fait, nous savons très peu de chose sur son mécanisme, mais il faut soulígner son extrême gravité et la menace continuelle de mort subite qui pèse sur les malades qui en sont atteints.

La dyspnée d'effort est le symptôme le plus constant lorsqu'il existe une histoire clinique. C'est un essouflement beaucoup trop intense pour l'effort en cause. Vite remarqué par le malade, c'est souvent cette gêne respiratoire au moindre effort qui l'amènera à consulter et fera découvrir sa sténose valvulaire.

Les palpitations. Signe banal, fréquemment retrouvé dans de nombreuses cardiopathies, fait partie ici également du cortège fonctionnel.

L'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement aortique. Il était classique, autrefois, de considérer la sténose aortique, comme une affection cardiaque fort bien tolérée. S'il est évident qu'elle reste souvent ignorée du malade pendant plusieurs années, il est un fait nettement établi aujourd'hui, c'est l'allure irréductible de l'insuffisance cardiaque qu'elle déclenche. En effet, dès qu'apparaissent les premiers symptômes de souffrance cardiaque.

notre arsenal thérapeutique devient impuissant à juguler l'aggravation des signes et nous assistons à la progression rapide et fatale de l'asystolie.

C. - Symptomatologie électrocardiographique.

Les tracés électrocardiographiques sont le plus souvent profondément perturbés. Cependant nous pouvons trouver des tracés normaux chez des sujets porteurs d'une sténose aortique. Il s'agit, en général, de malades n'ayant encore aucune symptômatologie fonctionnelle de l'affection, mais dont les signes physiques sont découverts à l'occasion d'un examen fortuit ou systématique. Ce n'est que dans les phases plus avancées de la maladie et peut-être lorsqu'elle est sur le point d'entrer en intolérance que l'on verra apparaître les modifications du complexe électrique. Ils témoigneront surtout d'une surcharge ventriculaire gauche, parfois d'un bloc de branche, d'une fibrillation auriculaire ou de troubles du rythme plus banaux. Si à eux seuls, ils ne constituent pas un critère de diagnostic, ils permettront cependant, dans certains cas, de confirmer un diagnostic encore douteux.

D. - Symptomatologie radiologique.

L'examen radiologique comme l'électrocardiogramme peut être longtemps normal ou montrer un ventricule gauche légèrement bombé. Pratiquement nous trouverons presque toujours une hypertrophie ventriculaire gauche notable, se traduisant à la palpation par la déviation de la pointe. Le bord gauche du cœur et l'apex plongent dans le diaphragme.

Le pédicule cardiaque est souvent élargi et l'aorte flexueuse. Conséquence de la sténose aortique, il existe en général une dilatation cylindrique post-stricturale de l'aorte thoracique. « Cette dilatation, immédiatement en

aval de la sténose, peut paraître paradoxale. On a voulu la mettre sur le compte d'une athéro-sclérose associée. En réalité, c'est un fait d'ordre général en pathologie vasculaire que le segment artériel situé immédiatement en aval d'un rétrécissement soit souvent dilaté. Tel est le cas du rétrécissement de l'orifice pulmonaire, par exemple, souvent accompagné d'une dilatation du tronc de la pulmonaire. » (Lenègre et Mathivat.)

Temps essentiel de cet examen radiologique, la recherche des calcifications sigmoïdiennes permettra d'affirmer le diagnostic dans plus de la moitié des cas, d'après Lenègre. D'où la nécessité d'une bonne accommodation visuelle, de rayons pénétrants, de réduire et bien centrer le diaphragme sur la région à observer. C'est en général dans la position oblique antérieure droite, quelquefois en transverse gauche, qu'on peut le mieux les déceler. Ainsi, les calcifications peuvent apparaître sous forme d'opacités nodulaires, intracardiaques, dont le caractère principal est le mouvement dansant synchrone au mouvement du cœur. Il faudra cependant éliminer les calcifications mitrales nettement plus postérieures en transverse gauche et ayant souvent une forme en fer à cheval. La technique de cet examen a d'ailleurs été longuement décrite par Soulié, Heim de Balzac et Marquis, Donzelot, Heim de Balzac et Pergola, Lenègre et Mathivat.

Après ce bref rappel clinique, nous allons maintenant exposer dix-huit observations que nous avons recueillies dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet.

OBSERVATIONS

Observation I.

M... Guillaume, âgé de 47 ans, est cultivateur. Pour la première fois en 1949, il se décide à consulter un médecin, car depuis déjà deux ou trois ans « son cœur bat fort » et il commence à ressentir, depuis quelques mois, une légère dysnée à l'occasion d'efforts qu'il supportait jusque-là parfaitement. On découvre alors un souffle cardiaque.

En octobre 1951, une prise de sang révèle des réactions sérologiques très fortement positives. Le malade reconnaît avoir contracté une syphilis à l'âge de 29 ans. Il ne se fit traiter que deux ans plus tard. Traitement de trois années au bismuth, dont on ne peut préciser ni la régularité, ni la négativité des réactions sérologiques en fin de cure.

Un traitement à base de cyanure de mercure intraveineux est entrepris. Malgré cela, la dyspnée devient plus importante. Le malade qui, jusque-là, avait toujours continué son travail de cultivateur, ne peut pratiquement plus rien faire. Il est alors hospitalisé, le 24 juin 1952, dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet. Dans ses antécédents, on relève des poussées arthralgiques fugages se traduisant par une douleur légère et une gêne fonctionnelle minime, sans hyperthermie, et n'ayant jamais obligé le malade à interrompre son travail. Nous trouvons à l'examen un frémissement systologique intense, ayant son maximum dans le troisième espace intercostal droit, se propageant vers l'aorte et la clavicule droite, mais aussi le long du sternum. Dans la région de la pointe, on sent un choc en dôme important dont le centre est situé dans le sixième espace intercostal gauche, deux travers de doigt en dehors du mamelon. A l'auscultation : souffle systo-

lique extrêmement vibrant, piaulant, d'intensité 5. Il s'entend dans tout l'hémi-thorax droit et la région latéro-sternale gauche. Son maximum est au niveau du deuxième espace intercostal droit. Il s'entend également dans le dos au niveau de la partie supérieure de la région latéro-vertébrale droite. Le deuxième bruit est remplacé par un souffle diastolique aspiratif d'intensité 2 se propageant vers la pointe. Le pouls est régulier à 80. La tension artérielle au Pachon est à 14-4. Il n'y a pas d'œdème, pas de circulation collatérale. Les fémorales battent bien, on entend un double souffle de Durozier. Le foie est normal. La rate n'est ni palpable, ni percutable. Appareil pulmonaire : quelques râles de la base gauche. Reflexes rotuliens et achiléens, sont normaux. Pas de signe d'Argyll-Robertson. La sensibilité cutanée est normale. La radiologie montre un gros cœur, augmenté de volume d'une façon globale, avec hypertrophie importante du ventricule gauche. La radioscopie, après accommodation et en diaphragmant suffisamment, nous permet de déceler des calcifications aortiques battantes. L'électrocardiogramme confirme l'hypertrophie gauche et y ajoute des signes de bloc de branche gauche. On entreprend alors, un traitement à base de pénicilline.

En juillet 1952, le malade commence à présenter des crises de constriction thoracique à type d'angor, survenant surtout la nuit. Il quitte le Service en août 1952. Mais il ne tardera pas d'y revenir, car, assez rapidement, la dyspnée va à nouveau devenir importante. De plus, apparaissent pour la première fois des œdèmes au niveau des membres inférieurs.

Hospitalisé le 20 octobre 1952, le malade est en pleine décompensation cardiaque. La dyspnée est très importante. Le pouls rapide, aux environs de 100 à la minute. La tension artérielle à 11-6. L'auscultation cardiaque est identique. Le cœur est plus volumineux. Le foie est énorme, débordant le rebord costal d'une largeur de main, empiétant dans l'hypocondre gauche. Exitus le 23 octobre.

Autopsie : Cœur énorme 1.050 grammes. Epaisseur pariétale du ventricule gauche considérable : 2 cm. L'aorte est souple, légèrement dilatée au niveau du sinus de Valsalva. Elle présente quelques striations parallèles au grand axe de l'orga-

ne, disposées au-dessus des valvules et au niveau de la crosse. Ces striations sont constituées de chapelets de points jaunâtres sous-endothéliaux.

L'orifice des coronaires est très perméable. On cathétérise à la sonde les coronaires qui sont très souples. Néanmoins, l'orifice de la coronaire droite est inséré au niveau d'une petite plaque jaunâtre et d'une infiltration de la paroi, d'allure athéromateuse.

Les sigmoïdes aortiques sont épaissies et soudées entre elles, constituant un véritable museau de tanche orienté vers le haut, bombant dans l'aorte un peu dilatée à ce niveau, mais souple. Les lésions sont localisées sur la face ventriculaire des valvules. Induration qui les rendent rigides, surtout au niveau de leurs bords libres où existent alors de véritables calcifications. L'orifice mitral est normal.

Examen histologique

Poumons : parenchyme pulmonaire dense et congestif. Alvéoles encombrées par une sérosité hématique.

Reins : images pratiquement normales.

Foie : image typique de foie cardiaque avec nécrose totale des régions centro-lobulaires et conservation sensiblement normale des zones périphériques des lobules.

Rate : structure normale.

Aorte : il existe sur la paroi aortique une volumineuse plaque d'athérome, plaque très étendue soulevant l'endothélium qui la recouvre entièrement. Au niveau de la média, comme de l'adventice, on ne note pas d'image caractéristique de spécificité vasculaire.

La coronaire droite à son origine, présente elle aussi, une plaque de l'athérome assez étendue.

Réflexions

Ce malade se présentait cliniquement surtout comme un syphilitique. Ses antécédents rhumatismaux paraissaient assez discrets. Il nous était donc permis de soupçonner l'étiologie spécifique de ses lésions valvulaires et nous étions un peu enclin à le considérer comme la très rare exception. En fait, l'autopsie tranche nettement le

problème, il n'y a même pas d'aortite syphilitique, encore moins d'atteinte valvulaire spécifique. Ce sont des lésions typiques d'endocardite rhumatismale, avec localisation des signes sur la face ventriculaire des valvules qui sont soudées et indurées. A opposer à la discrétion des lésions pariétales aortiques où l'on ne met en évidence que quelques foyers d'athérome.

Observation II.

D... Henriette, âgée de 76 ans, est hospitalisée le 18 janvier 1952. Elle présente pour la première fois, il y a six ans, une crise douloureuse précordiale intense avec dyspnée, angoisse, étouffement. On pense alors à un infarctus. Quatre années s'écoulent sans crises, mais il existe une légère dyspnée d'effort et une asthénie importante. Il y a trois ans, vont s'affirmer des crises douloureuses préthoraciques faisant nettement penser à l'angor, déclenchées par l'effort, mais aussi survenant la nuit au repos. Elles sont calmées par la trinitrine. Les crises vont s'espacer pour disparaître pendant un an. La malade est alors hospitalisée pour une histoire digestive et l'on découvre des réactions sérologiques très fortement positives. On fait trois séries de cyanure de Hg. Mais les crises de type coronaire vont reprendre en s'accroissant, à tel point que son médecin la fait hospitaliser dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet.

Passé chirurgical assez chargé. Hystérectomie à 47 ans pour fibrome. Cholécystectomie à 51 ans, après longue série de crises vésiculaires. Laparatomie à 55 ans pour libération d'adhérences ayant entraîné un état sub-occlusif.

L'état général de la malade est assez bien conservé. A l'examen : ébranlement de la paroi thoracique avec frémissement. Pointe dans le septième espace intercostal en dehors du mamelon. Tachyarythmie à 140. Souffle systolo-diastolique au foyer aortique d'intensité 3 avec irradiation vers les vaisseaux droits du cou et le long du bord gauche du sternum. Sérologie toujours très fortement positive. Pas de signes de syphilis nerveuse.

Radio : les clichés montrent une aorte volumineuse, surtout dans sa partie ascendante, déroulée, calcifée de façon engaînante. Le ventricule gauche est légèrement dilaté.

Les premiers E C G montrent une tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Une surcharge ventriculaire gauche et des signes d'ischémie. Par la suite, le rythme reviendra sinusal et les signes d'ischémie disparaîtront.

Les réagines étant à 32, une possibilité d'action est envisagée contre la lésion spécifique.

On fait de la pénicilline. Quelques jours après la malade présente des signes occlusifs confirmés radiologiquement :

Intervention. Exitus deux jours plus tard des suites opératoires.

Autopsie : aorte énorme, cartilagineuse. L'infundibilum aortique se présente comme un entonnoir scléreux admettant à peine le petit doigt. Les valvules sigmoïdes aortiques sont très épaisses et calcifiées, particulièrement au niveau de leur bord libre. Une commissure est soudée par une véritable épine calcaire, ce qui donne à l'orifice aortique un aspect en demi-lune. Les deux autres commissures ont leurs bases écartées par des coulées calcifiées. La lumière des coronaires est normale, mais les valvules ostiales sont très calcifiées à leur origine. La valvule mitrale est elle aussi légèrement calcifiée.

Examen histologique : aorte descendante : lésion très accusées de toute la paroi avec un épaississement considérable de l'endartère dû à de vastes placards athéromateux en grande partie calcifiés. La media (artère élastique) montre de loin en loin de tout petits foyers d'infiltration lymphocytaire. Au niveau de l'adventice, il existe des plages d'infiltration lymphoplasmocytaire tout à fait nettes. L'examen d'un fragment de valvule sygmoïde montre comme au niveau de la paroi aortique des lésions typiques de nature syphilitique.

Réflexions

Chez cette malade, les examens clinique et radiologique et le laboratoire nous permettaient d'affirmer le diagnostic d'aortite syphilitique. Ce n'était pas sans réserve que nous adoptions une même étiologie pour la sténose aor-

tique. En effet, s'il n'y avait aucun autre antécédent pathologique décelable que l'on puisse incriminer, l'âge de la malade devait nous faire craindre la possibilité d'une participation athéromateuse.

Les examens anatomique et histologique nous permirent de confirmer le diagnostic de rétrécissement aortique syphilitique. Ce cas est particulièrement intéressant, du fait de la très grande rareté d'une telle étiologie.

Observation III.

L... Noël, âgé de 61 ans, cultivateur-vigneron, est hospitalisé le 4 septembre 1951. Le malade a ressenti les premiers symptômes de sa maladie il y a environ un an. C'était des crises de dyspnée à l'effort, qui l'obligèrent à interrompre son travail. Repos et traitement amènent une amélioration qui ne sera que passagère. Bientôt, les crises dyspnéiques reprennent, en même temps qu'apparaît un œdème des membres inférieurs. Le malade est alors hospitalisé dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet. C'est un malade dyspnéique, légèrement cyanosé, présentant un œdème important des membres inférieurs, des bourses et de l'abdomen. A l'auscultation, souffle systolique intense, râpeux, maximum au foyer aortique, accompagné d'un léger souffle diastolique. Les poumons ont leurs bases encombrées par des râles de stase. Le foie est gros. T. A. : 11-4. B. W. négatif. La radioscopie montre un cœur volumineux. On distingue nettement trois calcifications sigmoïdiennes battantes. Régime de Kempner, diurétiques et tonicardiaques n'amènent qu'une amélioration passagère. Exitus rapide.

Nécropsie : Myocarde sensiblement normal, œdémateux cependant. Coronaires altérées avec épaississement très marqué de l'endartère par de volumineuses plages athéromateuses calcifiées. L'aorte montre une image normale au niveau de l'endartère et de la média, mais l'adventice est inflammatoire. Les valvules sigmoïdes sont indurées, calcifiées, ce qui entraîne un rétrécissement considérable de l'orifice aortique. Sur une coupe longitudinale intéressant aorte et sigmoïde,

cette dernière apparaît épaissie, avec de volumineuses plages calcifiées.

Réflexions

Il s'agit d'un rétrécissement aortique calcifié. L'âge du malade et l'absence d'antécédents pathologiques nous faisaient pressentir une étiologie athéromateuse possible, qui fut confirmée par l'examen histologique.

Observation IV.

L... Jean, âgé de 66 ans, est hospitalisé le 24 décembre 1951. Le début des troubles remonte à deux ans environ. Il s'agit alors d'une simple dyspnée d'effort. Malgré les conseils de son médecin qui lui ordonne le repos, il reprend son travail de veilleur de nuit après seulement quatre jours d'arrêt. La dyspnée d'effort ne fait qu'augmenter, elle devient bientôt une dyspnée de décubitus, donnant lieu la nuit à de véritables crises de pseudo-asthme cardiaque. Petit à petit, un œdème important envahit les membres inférieurs.

Malgré le traitement, la dyspnée ne fait qu'empirer. Expectoration de quelques crachats striés de sang. L'œdème a augmenté, il atteint les bourses et le bas-ventre.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service du Cardiologie du Professeur Broustet.

On ne peut être affirmatif sur la nature d'un antécédent rhumatismal que le malade dit avoir présenté vers l'âge de 30 ans, mais qu'il ne peut préciser. Sa lésion cardiaque a été observée pour la première fois il y a quatre ans, à l'occasion d'un examen fortuit. Le B. W. est négatif.

C'est un homme au teint d'une pâleur jaunâtre, dyspnéique. On trouve un souffle systolique intense, râpeux, latérosternal droit accompagné d'un souffle diastolique très léger. Souffle systolique apexien. T. A. : 12-7. Les bases pulmonaires sont encombrées de râles. Le foie est gros et douloureux. Œdène important des membres inférieurs. E C G de surcharge ventriculaire gauche. La radio montre un cœur énorme, le ventricule gauche étant particulièrement volumineux. L'aorte est très large. Malgré la thérapeutique, le malade

meurt en pleine insuffisance cardiaque.

A l'autopsie : Cœur volumineux, pesant 900 grammes. A la coupe, zone de fibro-sclérose. Les parois ventriculaires sont très épaissies. On passe juste le doigt dans l'orifice aortique dont les sigmoïdes sont très indurées, calcifiées. Les lésions prédominent nettement sur la face endocarditique des valvules où l'on trouve des végétations calcifiées. Le diamètre de l'aorte est de 3 cm. 5. Grosses lésions de calcification de la mitrale. Les orifices coronaires ne sont pas obstrués, mais leur pourtour est scléreux. Leur lumière est perméable.

Les poumons présentent des zones importantes d'infarcissement.

Réflexions

Le rhumatisme, difficile à affirmer par l'interrogatoire, est confirmé à l'autopsie. Il a provoqué des lésions endocarditiques atteignant simultanément les sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale.

Observation V.

M..., Léontine, âgée de 41 ans, est hospitalisée le 6 août 1952. Elle souffre depuis trois ans de crises douloureuses thoraciques. Ce sont des douleurs brusques, oppressantes, irradiant vers le bras gauche et le cou. Elles surviennent particulièrement à l'effort, mais également la nuit au repos. Elles durent une bonne demi-heure, malgré la prise de plusieurs dragées de trinitrine. Les soucis et les contrariétés augmentent ces douleurs. La malade qui n'est pas dyspnéique pendant les crises, présente une dyspnée d'effort, et de temps à autre, des palpitations. Les jambes sont enflées le soir.

En dehors de ces crises, elle ressent parfois des douleurs en éclair au niveau de la partie haute et antérieure du thorax. Ce sont des douleurs très brèves, sans irradiation.

Dans ses antécédents, la malade n'a jamais présenté de signes de rhumatisme articulaire aigu ou de scarlatine.

C'est une personne qui présente un bon aspect général, elle a un faciès bien coloré et n'est pas cyanosée. La palpation met

en évidence un frémissement au foyer aortique. Un souffle systolique d'intensité 4 siège avec un maximum sur le bord latéro-sternal droit, avec irradiation vers les carotides, il est accompagné d'un petit souffle diastolique d'intensité 2, se propageant vers l'appendice xyphoïde. Tension artérielle : 14-8. Œdème malléolaire discret.

L'examen des autres appareils ne décèle rien de très particulier. Cependant, on remarque que les crises se produisent surtout pendant la deuxième moitié du cycle menstruel tandis que les quinze premiers jours sont en général assez calmes.

Réflexions

Le problème étiologique posé par cette malade est assez difficile à résoudre.

Si l'on peut penser à la possibilité d'une action hormonale sur la fréquence et l'intensité des crises douloureuses. le doute persiste quant à l'étiologie du R.A.

Observation VI.

D... Manuel, âgé de 61 ans, manœuvre, est hospitalisé le 21 janvier 1952. Il a vu apparaître il y a un an et demi une fatigue à l'effort, accompagnée de sensation de perte de connaissance, et de dyspnée.

Là-dessus, se greffent des crises plus importantes, sans douleurs précordiales mais avec perte de connaissance complète pendant plusieurs heures. Lorsque le malade revient à lui, il ressent uniquement une sensation de constriction thoracique et reste très affaibli. Plusieurs crises se succèdent à quelques semaines d'intervalle qui amènent sa première hospitalisation.

Malade asthénique, au faciès amaigri et fatigué. L'examen permet de mettre en évidence un souffle systolique de la base, important au foyer aortique s'accompagnant d'un petit souffle diastolique. Un souffle systolique au niveau de la pointe sans irradiation vers l'aisselle.

Le pouls est dur. Tension artérielle 15-6. Le foie est normal. Rien à signaler au niveau des autres appareils. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Syphilis traitée à 20 ans,

B. W. négatif actuellement.

Après une période d'accalmie de quelques mois, recrudescence des crises qui s'accompagnent maintenant de douleurs intenses dans la région précordiale avec irradiation le long du bras gauche, et sensation d'angoisse.

Nouvelle hospitalisation dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet. On retrouve les mêmes signes d'auscultation, mais le malade est plus fatigué. Il n'y a ni œdème ni hépatomégalie. Durant son séjour il présente seulement quelques accident : tendances lipothymiques, crises de tachycardie. Après traitement, il quitte le Service, nettement amélioré au point de vue état général.

Réflexions

L'atteinte syphilitique n'est probablement pas en cause chez ce malade, qui a été traité correctement au moment de son accident, on est cependant obligé d'en tenir compte.

Il n'y a pas d'antécédents rhumatismaux.

L'âge du malade peut faire émettre l'hypothèse d'athérosclérose, mais elle ne peut être affirmée.

Observation VII.

C... Jean-Pierre, âgé de 68 ans, est hospitalisé le 13 mars 1952 pour un syndrome hémogénique datant de deux ans environ. Epistaxis, gingivorragies, mélénas se succèdent avec une intensité et une fréquence plus ou moins grande depuis cette époque.

Le malade assez pâle, aux lèvres décolorées, accuse un certain degré d'amaigrissement depuis deux mois. Il porte de multiples traces de purpura. Sa rate n'est ni palpable, ni percutable. Son foie est de dimensions normales. Temps de saignement sept minutes et demi. Temps de coagulation cinq minutes et demi.

L'auscultation décèle un souffle systolique rude, râpeux d'intensité maximum dans le deuxième espace intercostal droit, irradiant surtout vers la clavicule et les vaisseaux du cou, mais s'entendant dans toute l'aire précordiale. T. A. 14-7.

Depuis quatre années environ le malade a constaté une certaine dyspnée à l'effort avec tendance lipothymique, s'il y avait persistance de cet effort. Egalement, quelques palpitations.

La radioscopie montre une hypertrophie ventriculaire gauche, une aorte élargie, des calcifications sigmoïdes aortiques très nettes.

Deux médullo-transfusions amènent une disparition des hémorragies.

Réflexions

Rétrécissement aortique calcifié chez un sujet âgé, sans antécédents pathologiques. L'athérome semble tout de cause, mais rien ne nous permet de l'affirmer.

Observation VIII.

K... Ali, âgé de 31 ans, est hospitalisé le 19 mars 1951. Il y a sept ans, le malade, qui a ressenti quelques palpitations avec tachycardie est réformé pour affection cardiaque. Il continue, malgré cela, son travail actif et assez pénible de forain, sans éprouver de gêne particulière.

Quinze jours avant son hospitalisation, il est pris d'une toux violente, sans point de côté, et expectore des crachats hémoptoïques. Les jours suivants, il se sent fiévreux et s'essouffle à l'effort. Les crachats sont de plus en plus sanglants.

Il entre alors dans le Service de Cardiologie du Professeur Broustet.

On ne peut mettre en évidence aucun antécédent pathologique.

A l'examen, thrill important au foyer aortique. Souffle systolique râpeux très intense ayant son maximum sur le bord droit du sternum se propageant vers les vaisseaux du cou. Tension artérielle 12-6.

La radioscopie montre une nette hypertrophie du ventricule gauche. Après accommodation, on voit nettement battre des calcifications sigmoïdiennes.

Réflexions

Rétrécissement aortique calcifié chez un sujet sans

antécédents pathologiques. Lathérome semble tout de même peu probable dans ce cas.

S'agit-il d'une endocardite non rhumatismale ou y a-t-il eu atteinte rhumatismale passée inaperçue ? L'origine endocarditique est quand même probable.

Observation IX.

M... Antonia, âgée de 25 ans, est hospitalisée le 31 janvier 1952. Elle a eu un RAA à 16 ans, avec atteinte cardiaque se traduisant par des signes de rétrécissement mitral et lésion aortique. La malade accuse à cette époque des palpitations, des précardialgies et un peu de dyspnée. Son état va s'améliorer petit à petit; mais il y a trois ans, à la suite d'une bronchite, les signes fonctionnels cardiaques vont réapparaître, surtout le dyspnée qui bientôt va obliger la malade à se confiner dans sa chambre.

La persistance de ces troubles, la décide à se faire hospitaliser. Elle paraît en bon état général, plutôt pâle. A l'examen cardio-vasculaire : frémissement intense dans le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Auscultation typique de rétrécissement mitral. Mais en plus, au foyer aortique, on trouve un souffle systolique assez intense se propageant vers les vaisseaux du cou. La recherche radioscopique des calcifications aortiques est négative. T.A. 11-5.

Revue en consultation quelques mois après, la malade a signalé quelques hémoptysies et douleurs thoraciques.

Réflexions

L'antécédent rhumatismal certain, l'âge de la malade et l'atteinte de la valvule mitrale associée, nous permettent d'affirmer l'étiologie rhumatismale de ce rétrécissement aortique.

Observation X.

Mme G..., est âgée de 46 ans. Elle vient à la consultation, le 6 novembre 1951, pour une dyspnée importante, accompagnée de palpitations et de précardialgies.

A 16 ans, elle a eu un RAA. Deux années plus tard, on décèle une cardiopathie se traduisant par des palpitations et une dyspnée d'effort. Elle fait deux nouvelles poussées rhumatismales aiguës jusqu'en 1947 où elle présente des signes d'asystolie : œdème des membres inférieurs, gros foie douloureux, encombrement pulmonaire.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'en 1952.

Nous trouvons alors à l'examen cardio-vasculaire : frémissement systolique dans la région précordiale, souffle systolique râpeux d'intensité 6, maximum au foyer aortique se propageant dans le dos et la région latéro-sternale droite. Souffle diastolique léger à la base. A la pointe, très léger souffle présystolique. Appareil pulmonaire normal. Pas d'œdème des membres inférieurs. T.A. 21-8. E.C.G. : bloc de branche gauche.

Réflexions

L'étiologie rhumatismale ne peut faire de doute chez cette malade. Un fait important est à signaler : c'est la régression de l'asystolie apparue en 1947. La défaillance cardiaque à type irréductible est de règle dans le rétrécissement aortique. Cette exception est donc tout particulièrement intéressante à noter.

Observation XI.

V... Clémence est hospitalisée le 30 juin 1952. Il y a un mois et demi, elle ressent subitement la journée, une douleur violente constrictive rétro-sternale, sans irradiation. Elle perd connaissance quelques minutes; dès qu'elle revient à elle, la douleur a complètement disparu et elle reprend normalement ses occupations. Depuis, plusieurs crises semblables, spontanées, ou à l'effort, se produisent.

Il y a quinze ans, on avait découvert chez cette malade une affection aortique, à la suite de douleurs rétro-sternales. Le B. W. était négatif. Tout était rentré dans l'ordre, jusqu'à ces temps derniers.

Examen : c'est une malade corpulente, non cyanosée, non

dyspnéique. On entend un souffle systolique d'intensité 5, maximum au foyer aortique s'irradiant vers la clavicule droite. Il existe quelques râles aux deux bases pulmonaires. E.C.G. : hypertrophie et surcharge ventriculaire gauche.

La malade n'a jamais eu d'atteinte rhumatismale. Le B. W. a toujours été négatif.

Réflexions

Malade âgée, sans antécédents pathologiques décelables. On ne peut dire quelle est l'étiologie exacte de cette sténose, cependant, l'athérome semble devoir être plus facilement incriminé.

Observation XII.

C... Joseph, âgé de 47 ans, est hospitalisé le 1er juillet 1952. Il a toujours fait des travaux pénibles : camionnage, réfection de routes, sans la moindre gêne, jusqu'en 1946. A cette époque, en effectuant des terrassements, il est pris subitement de douleurs précordiales violentes qui l'obligent à s'arrêter. Il peut cependant regagner son domicile seul, à bicyclette. On l'hospitalise alors; les douleurs sont plus légères, mais persistent malgré le repos. Il restera huit mois à l'hôpital, puis reprendra un travail léger.

Il y a quinze jours, apparition de palpitations intenses en pleine nuit, sensation de constriction importante, douleur irradiant dans le bras gauche. Il entre alors dans le Service de Cardiologie.

Dans les antécédents, il signale, une syphilis contractée en Espagne, en 1937. En pleine guerre, le traitement n'est poursuivi que quatre mois. En dehors de cela, rien de spécial, en particulier, il n'a jamais eu d'atteinte rhumatismale.

A l'examen, c'est un sujet de petite taille paraissant avoir un bon état général. A la palpation du cœur : frémissement systolique intense à la base. A l'auscultation : souffle systolique rude et râpeux d'intensité 5, maximum au foyer artique avec propagation vers la clavicule droite. Souffle diastolique léger d'intensité 1. Le pouls est régulier à 80. La tension arté-

rielle est de 13-5. Les réactions sérologiques sont positives. Il existe un double souffle fémoral intermittent de Durozier. L'auscultation pulmonaire est normale, ainsi que l'examen des autres appareils. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie avec surcharge ventriculaire gauche.

Réflexions

Ce malade est relativement jeune, il n'a pas d'antécédents rhumatismaux, il a toujours fait des travaux pénibles sans la moindre gêne jusqu'en 1946, mais il traîne depuis une quinzaine d'années, une syphilis qui fut incomplètement traitée et dont la sérologie est toujours positive.

Il est possible que cette syphilis soit la cause de la sténose, mais nous verrons tout à l'heure avec quelles réserves il faut porter ce diagnostic.

Observation XIII.

Mme G..., âgée de 68 ans, est hospitalisée le 24 mai 1952. Elle se plaint depuis quatre ans de crises douloureuses précordiales irradiant vers l'épigastre et les deux épaules, parfois prenant l'allure de douleur transfixiante. Ces crises durent de quelques minutes à deux ou trois heures. Elles s'accompagnent de dyspnée et d'angoisse, elles sont surtout nocturnes. Trois de ces crises entraînèrent une perte de connaissance assez brutale. Depuis quelque temps, à ces phénomènes, s'ajoutent des céphalées occipitales empêchant tout repos, en même temps que les crises augmentent d'intensité. La malade est alors hospitalisée dans le Service de Cardiologie.

En dehors de bronchite chronique depuis une dizaine d'années, on ne note aucun autre antécédent pathologique important, en particulier ni rhumatisme, ni syphilis, et le B. W. est négatif.

A l'examen, malade assise sur son lit, dyspnéique. La palpation ne révèle aucun frémissement. A l'auscultation, souffle systolique râpeux d'intensité 3, maximum au foyer aortique irradiant vers l'épaule droite. Deuxième bruit sourd, mais non

soufflé. Pouls régulier à 80. Tension artérielle : 16-8 (Hg). Râle ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires avec submatité des deux bases. La radioscopie permet de mettre en évidence des calcification aortiques et mitrales.

Réflexions

Rétrécissement aortique calcifié chez une personne âgée, n'ayant aucun antécédent pathologique décelable. L'athérome peut évidemment être invoqué.

Observation XIV.

C... Anne, âgée de 48 ans, est hospitalisée le 10 mai 1952. Elle présente depuis un an une hypertension avec signes fonctionnels : céphalées, mouches volantes... Mais depuis trois mois, elle se plaint de crises douloureuses précordiales irradiant vers le bras gauche et s'accompagnant de dyspnée. Ces crises sont déclenchées par l'effort ou les contrariétés. Elles sont calmées par la trinitrine. Une de ces crises fut suivie d'une hémoptysie de sang rouge assez abondante.

On note dans les antécédents un RAA à l'âge de 14 ans. Il y a deux ans, elle contracta une syphilis qui fut traitée pendant un an au cyanure de Hg. Le B. W. est actuellement négatif.

Il s'agit d'une malade en assez bon état général, paraissant très nerveuse. Elle n'est pas dyspnéique. A l'examen cardio-vasculaire : pas de frémissement, souffle systolique râpeux d'intensité 3, maximum au foyer aortique. La tension artérielle est de 16-8, à l'appareil à mercure. La radioscopie permet de mettre en évidence des calcifications valvulaires aortiques.

Réflexions

R.A. calcifié chez une personne ayant eu un R.A.A. dans l'adolescence et ayant présenté une sérologie positive ces dernières années, mais actuellement négativée. L'atteinte rhumatismale est sûrement à l'origine des lésions valvulaires, malgré l'incident syphilitique présenté par la malade.

Observation XV.

Ch... Gaston, âgé de 52 ans, est hospitalisé le 14 février 1952. Il est très bien portant jusqu'en 1933 où il commence à ressentir des douleurs précordiales et des palpitations s'accompagnant d'une tachycardie avec légère dyspnée d'effort. Il est amélioré jusqu'en janvier 1951, où les mêmes signes réapparaissent. Le Professeur Broustet consulté, diagnostique un rétrécissement aortique et ordonne un traitement. Tout rentre dans l'ordre jusqu'en décembre 1951, où apparaît un syndrome infectieux avec forte douleur à début brutal, ayant son maximum au mollet droit et s'arradiant vers le pied. Le malade est alors hospitalisé dans le Service de Cardiologie.

A l'examen, c'est un malade en assez bon état général, au faciès normalement coloré. Pouls à 80. T. A. : 12,5. Souffle systolique d'intensité 3, maximum au foyer aortique irradiant vers la clavicule droite. Le deuxième bruit est claqué. Appareil pulmonaire normal. Foie un peu gros, mais non douloureux. Rate palpable, on sent très bien son bord antérieur. Il n'y a pas d'ascite. Taches purpuriques aux membres inférieurs. B. W. négatif. Vitesse de sédimentation et Vernes-résorcine sont très augmentés. Deux hémocultures sont encore négatives au trente-neuvième jour. Il n'y a dans les antécédents ni RAA, ni chorée, ni scarlatine, ni syphiils.

On porte le diagnostic d'endocardite infectieuse d'Osler. Après vingt et un jours de terramycine, la rate n'est plus palpable, il y a une apyrexie totale, mais deux mois plus tard le malade meurt chez lui d'insuffisance cardiaque.

Réflexions

Si le diagnostic de maladie d'Osler paraît certain, le problème de l'étiologie du R.A. reste entier. On sait que l'endocardite d'Osler se greffe de préférence sur une lésion déjà établie de l'endocarde. Ici la sténose était connue avant la poussée infectieuse, mais sa cause reste ignorée.

Observation XVI.

M... Geneviève, âgée de 74 ans, est hospitalisée le 26 juin 1952. Cette malade est sujette, chaque hiver, depuis l'âge de 30 ans, à de multiples affections pulmonaires. Quinze ans plus tard, à la suite d'une de ces « congestions pulmonaires », elle garde une certaine dyspnée d'effort qui peu à peu va augmenter. L'an dernier, elle fait une décompensation cardiaque qui l'oblige à se faire hospitaliser pendant deux mois.

Dans ses antécédents, on relève une crise de RAA à 20 ans. Ne supportant pas le salicylate, elle l'abandonna très vite et les années suivantes seront marquées par de nouvelles poussées.

A l'examen : Malade dyspnéique non cyanosée. Quelques précardialgies. Thrill systolique au foyer aortique où l'on entend un souffle systolique d'intensité 5, irradiant vers les vaisseaux du cou. Il existe également au foyer aortique un léger souffle diatolique. Les bases pulmonaires sont encombrées. Foie douloureux et augmenté. Rhumatisme déformant des mains. Le B. W. est négatif. ECG. Arythmie par fibrillation auriculaire. Radio : Ventricule gauche légèrement augmenté de volume.

Réflexions

Chez cette malade âgée, au passé rhumatismal chargé, dont le début des troubles remonte à de nombreuses années, l'athérome ne peut être en cause et l'origine rhumatismale de son affection cardiaque est certaine.

Observation XVII.

B... Claire, âgée de 56 ans, est hospitalisée le 10 septembre 1952. Se plaignant, il y a deux ans de céphalées, épistaxis, brouillard devant les yeux, on découvre alors une hypertension à 26. Depuis cette date également, la malade accuse une dysnée d'effort, des douleurs précordiales et des lipothymies. Depuis un an, à ces phénomènes se surajoutent des signes de cirrhose avec ascite.

Il y a deux mois, apparition d'un œdème important des membres inférieurs avec oligurie, anorexie et soif importante.

A l'examen : Malade obèse et dyspnéique. Œdème important de l'abdomen et des membres inférieurs, ascite; pouls régulier. Souffle systolique maximum au foyer aortique se propageant dans toute l'aire précordiale, s'entendant également à la pointe. T. A. : 12-7. B. W. négatif. E. C. G., légère surcharge ventriculaire gauche. Radio : hypertrophie du ventricule gauche. On n'a pas recherché les calcifications aortiques, vu la corpulence de la malade. On ne relève aucun passé rhumatismal dans les antécédents.

Réflexions

Chez cette malade sans antécédents rhumatismaux, d'un âge où l'athérosclérose peut très bien intervenir, le problème étiologique reste entier.

Observation XVIII.

C... Hélène, âgée de 70 ans, est hospitalisée le 15 octobre 1952, pour un syndrome d'insuffisance cardiaque. Il y a quatre ans, après une ovariectomie, elle a commencé à ressentir une gêne respiratoire, lorsqu'elle marchait un peu vite. Deux ans plus tard, apparaissent des poussées d'œdème important des jambes. Surtout après une fatigue. Depuis quelques mois, ce sont des douleurs précordiales, des lipothymies, des vertiges, des migraines.

A l'examen, c'est une malade dyspnéique, présentant un œdème important des deux membres inférieurs. Le cœur est arythmique. On entend un souffle systolique de base d'intensité 3. T. A. 16-5 au Pachon. Foie douloureux et augmenté de volume. B. W. négatif.

Radio : cœur dilaté dans son ensemble, ventricule gauche volumineux. Calcifications sigmoïdes aortiques battantes. E. C. G. Arythmie par fibrillation auriculaire. Signes de surcharge ventriculaire gauche.

La malade qui présente un discret rhumatisme déformant des mains, n'a jamais eu de poussée rhumatismale aiguë.

Réflexions

Chez cette malade, qui présente un R.A. calcifié, rien ne nous permet d'affirmer la nature athéromateuse de la lésion. La possibilité d'une endocardite ne peut être écartée.

LE R. A. RHUMATISMAL

Les antécédents.

L'étiologie rhumatismale du rétrécissement aortique pourra être affirmée, s'il existe dans les antécédents une maladie de Bouillaud certaine, même si, au moment de la poussée articulaire aiguë, nous n'avons pas décelé de signe de localisation cardiaque.

Dans un certain nombre de cas, on ne peut pas mettre en évidence un rhumatisme articulaire aigu certain, mais il existe des poussées arthralgiques mal définies, fugaces, répétées. Il est vraisemblable qu'il s'agisse cependant d'un processus rhumatismal obscur, évoluant lentement et à très bas bruit, ayant entraîné une atteinte endocarditique.

On a reconnu aujourd'hui la fréquence avec laquelle le rhumatisme articulaire aigu affectait une forme fruste, évolutive, avec atteinte si discrète des articulations, qu'elle demeurait cliniquement ignorée. Il faudra souvent penser à la possibilité de ces formes frustes dans le diagnostic étiologique de certaines sténoses ne paraissant pas avoir d'origine définie.

Les lésions anatomiques.

L'examen anatomique est particulièrement caractéristique. Nous devons tout d'abord souligner l'opposition qui existe entre les lésions très marquées de la face endocardique de l'orifice sigmoïdien et l'état relativement indemne de la face aortique et l'endaorte sus-jacente. Si le proces-

sus est récent, l'atteinte rhumatismale se traduit par des végétations ou des nodules inflammatoires sur la face ventriculaire des valvules. Beaucoup plus souvent le processus est ancien, on trouve alors des valvules épaisses, dures et surtout soudées entre elles par leurs commissures. « Dans ces cas, l'orifice présente l'aspect d'un diaphragme ou plutôt d'un entonnoir dont le sommet est tourné vers l'aorte. » (Gallavardin). Sur les bords libres, il est fréquent de trouver des calcifications, soit localisées, soit diffuses, exubérantes et de forme variable. Cet orifice est rigide et n'est susceptible ni d'occlusion, ni de dilation, dit Soulié.

Les signes de valvulite associée.

Cliniquement, cette rigidité valvulaire se traduira par un souffle diastolique d'accompagnement. Souffle doux, aspiratif, généralement beaucoup moins intense que le souffle systolique, rude et râpeux. Il ne faudra pas l'interpréter comme un souffle d'insuffisance aortique, il est dû uniquement à la rigidité des valvules. Il ne s'accompagne généralement pas de signes périphériques d'insuffisance aortique, ou, s'il en existe, ils sont très discrets.

L'association avec une atteinte mitrale est plus fréquente. Les lésions sont semblables à celles rencontrées au niveau de l'orifice aortique, toujours nettement localisées sur la face ventriculaire des valvules. Selon l'expression de Soulié, il existe une véritable « pétrification » du carrefour mitro-aortique.

Les signes d'auscultation du rétrécissement mitral s'ajoutent alors aux signes aortiques. La radiologie permettra souvent de mettre en évidence un signe pathognomonique de cette sténose : la dilatation de l'oreillette gauche.

Soulié insiste sur la fréquence des doubles sténoses : douze fois sur deux cent cinquante autopsies de cardio-

pathies diverses dont trente-quatre cardiopathies mitrales. Mc Ginn et White, qui font état d'une vaste statistique portant sur 6.800 autopsies, dénombrent 159 rétrécissements mitraux dont 50, c'est-à-dire 31,4 %, présentent également un rétrécissement aortique; c'est-à-dire qu'une sténose mitrale sur trois environ présente une sténose aortique associée.

La valeur de la calcification

Depuis que Christian, en 1931, émit le premier l'hypothèse que les calcifications aortiques pourraient être décelées radiologiquement « in vivo » et surtout, depuis que Sosman et Wosika, en 1933, en apportèrent la preuve par une série de vingt-trois cas, tout examen complet d'un malade porteur d'une sténose aortique se doit d'être complété par cette recherche. Leur découverte, en effet, est d'une grande valeur, elle permet d'étayer d'une façon certaine un diagnostic. La calcification ne sera cependant pas la signature d'une étiologie déterminée. Mais malgré tout, rhumatisme et athérome seront les deux causes le plus souvent retrouvées. En particulier, le rôle étiologique de la maladie rhumatismale est souligné par de nombreux auteurs. Les Américains Mc Ginn et White, Christian, Clawson la signalent dans 40 % des cas. Contratto et Levine dans 32 %. Lenègre trouve des chiffres un peu inférieurs : 21 %. En adoptant des chiffres moyens, c'est dans 30 à 35 % des cas seulement, que l'on peut trouver à coup sûr la notion d'une évolution rhumatismale antérieure, et c'est cette étiologie qui est encore la plus fréquente. Dans nos observations, nous avons décelé sept fois des calcifications, deux seulement ont une origine rhumatismale certaine.

La part du rhumatisme dans la constitution du R.A.

En 1931, Mc Ginn et White publièrent des statistiques

portant sur un nombre considérable de malades du Massachusetts General Hospital. Sur 6.800 autopsies de malades de tous genres, ils trouvèrent 123 cas (soit 1,8 %) de rétrécissement aortique dont 56 présentaient des signes d'atteinte rhumatismale, soit 45 %. Puis, relevant tous les cas de malades vus en consultation ou hospitalisés pour des affections cardio-vasculaires, ils trouvèrent 113 cas de R.A. sur un total de 4.800 malades (soit 2,3 %). 46 % d'entre eux avaient une histoire rhumatismale certaine.

Ils notèrent également, comme nous l'avons déjà dit, la fréquence de l'association avec le rétrécissement mitral. Sur 123 cas de R.A. avec autopsie, 50 étaient associés à une sténose mitrale et 37 d'entre eux relevaient d'une étiologie rhumatismale certaine. Sur les 113 cas cliniques de R.A., 40 fois ont décelait une sténose mitrale et vingt-neuf avaient une origine rhumatismale.

Ces chiffres nous confirment la relative fréquence de l'association des deux sténoses aortique et mitrale. Ils nous prouvent également que lorsque cette association existe, les chances d'avoir à incriminer une origine rhumatismale sont très fortement accrues (37 cas sur 50 et 29 sur 40). Cela fait une moyenne de 73 %, bien supérieure à celles de la sténose aortique pure (45 et 46 %).

En 1944, Lenègre et Mathivat, sur une série de 55 observations personnelles, trouvèrent douze fois des antécédents rhumatismaux, soit un pourcentage de 21 %.

Dans nos 18 observations personnelles, six fois le rhumatisme est en cause, mais le diagnostic a été fait deux fois à l'autopsie. Donc, si nous ne considérons que les quatorze cas cliniques, il n'y a que quatre fois une histoire rhumatismale certaine, soit 28 %. En fait, le pourcentage doit être un peu plus élevé, car le rhumatisme doit sûrement être à l'origine de certains cas pour lesquels nous n'avons pu attribuer une étiquette étiologique. D'ailleurs, si nous nous basons sur nos 18 observations, il se retrouve dans 37 % des cas.

LE R.A. ATHEROMATEUX

Nous avons constaté que le R.A. se révélait souvent à un âge assez avancé, âge où nous ne sommes pas surpris de constater l'apparition de signes d'athéro-sclérose. Si l'athérome existe, en effet, dans 90 à 100 % des cas à partir de 70 ans, il peut également faire partie d'un tableau de sénilité précoce. Les examens radioscopiques systématiques révèlent déjà cette athéromatose à partir de la quarantaine chez de nombreux sujets. Mode de vie, profession, favorisent plus ou moins son apparition, mais c'est surtout l'action lente et prolongée sur les parois artérielles des multiples infections et intoxications qui nous guettent au cours de notre existence : c'est « la rouille de la vie », suivant l'expression imagée de PETER, qui donne à chacun « l'âge de ses artères ».

De là à attribuer à l'athérome la paternité de nombreux cas de sténose aortique sans antécédents pathologiques bien définis, il n'y aurait qu'un pas, que nous serions parfois tentés de franchir trop facilement. En fait, nous n'accepterons l'athérome comme étiologie certaine que si nous sommes en présence d'un tableau clinique d'athéromatose aortique ou de sclérose artérielle périphérique et si tout autre antécédent pathologique ayant pu entraîner la constitution d'un rétrécissement aortique fait défaut. Nous serons d'autant plus affirmatif dans le diagnostic étiologique, qu'un examen anatomique aura pu confirmer la clinique et écarter toute suspicion d'endocardite.

Les lésions anatomiques

Dans le rétrécissement aortique athéromateux, les lésions respectent absolument le face axiale des valvules qui demeure indemne, mais occupent au contraire leur face pariétale qu'elles envahissent ainsi que les sinus de Valsalva. Ce processus athéromateux est souvent très exubérant, très intense : frappant les valvules jusqu'à les ossifier, les ankyloser, comblant de dépôts crayeux le fond des sinus, et réalisant parfois un R.A. calcifié.

Presque toujours dans ces cas, les lésions ne restent pas limitées à l'orifice sigmoïdien, mais elles le dépassent et débordent sur les parois aortiques voisines.

L'aorte, augmentée de volume, sinueuse et allongée, présente dans son ensemble une dilatation cylindrique. Les parois sont épaissies, comme cartonnées, et l'ouverture les montrent parsemées de foyers athéromateux, souvent de tous les âges. Les plus récents se présentent sous l'aspect de simples macules ou stries opaques, surmontées d'une sorte d'érosion superficielle; ou bien ils sont constitués par des placards arrondis ou allongés, de couleur blanc jaunâtre, souvent élevés et ombiliqués comme de véritables pustules dont le centre, fréquemment ramolli, contient une sorte de magma : la bouillie athéromateuse A une période plus tardive, ces lésions s'épaississent et se durcissent, constituant le stade d'infiltration calcaire. A la phase d'organisation, l'aspect est celui de la calcification en plaques, tout à fait caractéristique. Ces plaques peuvent obturer les orifices des artères coronaires.

Association avec l'athéromatose aortique

Au classique tableau clinique du R.A. sera associé, le plus souvent, dans cette étiologie particulière, un tableau d'athéromatose aortique.

Si le syndrome fonctionnel n'est pas essentiellement

différent, le souffle systolique de base sera peut-être plus intense et râpeux, parfois un souffle diastolique l'accompagnera, réalisant ainsi un double souffle de la base.

Lorsque l'athérome périphérique des membres s'associe avec l'athérome aortique, l'appareil de Pachon révèle un aplatissement des courbes et une diminution de la valeur de l'index oscillométrique, en rapport avec la perte de l'élasticité des artères sclérosées. Seuls des points de détail permettront cliniquement d'attribuer à l'athérome la sténose aortique.

La part de l'athérosclérose dans la constitution du R.A.

Sur les 55 observations cliniques recueillies par Lenègre et Mathivat, on pouvait incriminer 16 fois l'athérosclérose. Mais ces auteurs pensent qu'il est cependant difficile d'en faire état, car « l'athérome a plus d'affinité pour l'aorte descendante que pour la région supra-valvulaire et pour les valvules elles-mêmes ».

Nous-même, dans nos observations, soupçonnons une étiologie athéromateuse plusieurs fois (dans 6 cas environ sur nos 18 observations). Mais, en dehors de l'observation III, où nous avons un contrôle anatomique, nous ne pouvons, pour les autres cas, conclure d'une façon certaine, sans cette preuve indispensable.

Nombreux auteurs, d'ailleurs, comme Lenègre et Mathivat, sont peu enclins à attribuer à l'athérome la paternité exclusive de certains cas de rétrécissement aortique.

LE R.A. SYPHILITIQUE EXISTE-T-IL ?

A la suite du rhumatisme et de l'athérosclérose, peut-on accuser la syphilis de créer le rétrécissement aortique ?

Les classiques admettaient autrefois cette intervention. Mais les auteurs lyonnais, en particulier Tripier et Gallavardin, nient absolument tout rôle de la syphilis dans l'étiologie de cette lésion. Leur avis est aujourd'hui généralement admis.

« La syphilis ne crée jamais le rétrécissement aortique, et le souffle systolique d'accompagnement relève d'une autre pathogénie », écrit Gallavardin. Nous lisons également sous la plume de Froment et Gonin : « C'est aujourd'hui une notion bien admise que la syphilis ne réalise pas de sténose aortique véritable, avec sa signature anatomique ou ces critères cliniques que représentent le frémissement cataire et la détection radiologique des calcifications. Nulle règle n'est mieux établie, grâce en particulier aux travaux de Tripier et Gallavardin, solidement étayés par les observations américaines et les publications récentes de Lenègre; et nulle règle n'est plus importante en clinique, si l'on veut éviter les traitements antisyphilitiques intempestifs. »

Cette règle, valable dans la plus grande majorité des cas, comporte cependant quelques très rares exceptions. Et ces mêmes auteurs lyonnais publient trois cas de sténose aortique syphilitique, avec vérification anatomique. Ils les considèrent comme s'inscrivant seulement en marge de la règle établie, « comme des exceptions, mais de signification certaine ».

S'il est souvent fort difficile, sinon impossible, de poser une étiquette étiologique sur certains cas de sténose aortique, a fortiori nous ne pouvons affirmer de façon absolue l'origine syphilitique d'un rétrécissement sur le seul examen clinique et les résultats de laboratoire, il nous sera nécessaire d'avoir des preuves anatomiques.

Notre observation I illustre parfaitement cette façon de voir. Notre malade possédait des réactions sérologiques positives, ses antécédents rhumatismaux paraissaient presque négligeables; il nous était donc permis de considérer la syphilis comme facteur possible dans la constitution de la sténose. En fait, l'examen anatomique pratiqué plus tard rejeta complètement une telle étiologie. pour nous montrer de classiques lésions d'endocardite.

Cet exemple est particulièrement démonstratif : 1° il confirme l'exceptionnelle intervention de la syphilis dans la formation de la sténose aortique; 2° il nous met en garde contre la trop grande facilité avec laquelle on peut cliniquement porter un tel diagnostic étiologique; 3° il nous prouve que sans examen anatomique nous n'avons pas le droit d'être affirmatif.

Cela nous invite à être particulièrement prudent pour notre malade de l'observation XII. Il ne possède aucun antécédent pathologique en dehors de la syphilis. Il est évidemment très tentant d'attribuer à cette dernière un rôle actif dans la création de la sténose. Mais nos réserves précédentes nous obligent à ne pas conclure. Est-ce la syphilis qui est seule en cause ou y a-t-il eu atteinte endocarditique passée inaperçue ? Le problème ne peut guère se résoudre sur la seule clinique.

Les lésions anatomiques

En général, l'aorte sus-sigmoïdienne est le siège d'une aortite syphilitique typique. Celle-ci peut même prendre un aspect calcifié engainant comme chez notre malade

de l'observation II.

Mais les lésions qui nous intéressent pour le rétrécissement aortique siègent au niveau des valvules. Contrairement à ce qui se passe dans l'endocardite, les valvules ne sont pas soudées entre elles, mais écartées à leur base. Dans les commissures s'infiltrent des coulées gélatineuses qui maintiennent distants les pieds valvulaires. Parfois, cependant, on trouve une soudure de deux valvules avec transformation de la commissure correspondante en une épine calcaire.

Dans tous les cas, du pied valvulaire ou de la commissure soudée partira une infiltration calcaire qui atteindra le bord libre des sigmoïdes, réalisant une véritable armature rigide du bord valvulaire et créant ainsi une sténose aortique. Ces lésions contrastent avec les fonds des nids sigmoïdiens qui restent souples. Les coronaires ont souvent leur origine plus ou moins complètement oblitérées par une plaque calcaire.

Enfin, au point de vue histologique, il y a identité des lésions valvulaires et aortiques : c'est la panaortite de Letulle, avec infiltration scléreuse de toute la paroi.

Nous allons citer maintenant les trois observations des auteurs lyonnais.

Observation de Gallavardin et Gravier.

Endocardite aortique syphilitique dans l'aortite syphilitique (« La Médecine », 1922-1923).

Femme de 62 ans. Lésion aortique double. Huit accès d'œdème pulmonaire nocturne solitaire en dix ans. Etat sub-asystolique et hémiplégie terminale. Hypertension modérée. Pas d'antécédents rhumatismaux. Wassermann positif. Aortite syphilitique avec lésions disséminées dans l'aorte ascendante et descendante. La double lésion valvulaire est due à des lésions autonomes d'endocardite syphilique et non à l'extension à l'appareil valvulaire des lésions d'aortite.

Le détail de la lésion valvulaire est le suivant : bord ourlé, induré, avec valvule sous-jacente souple, soudure d'une commissure avec épine calcaire remontant jusqu'au dessus de l'attache commissurale primitive. C'est cette lésion qui, comme on a pu le constater avant l'ouverture de l'orifice, causait le rétrécissement aortique, la partie calcifiée ne pouvant se relever et s'accoler contre l'aorte.

Observation de R. Froment, Savet, et Ruty (Mlle)

Deux nouveaux cas d'endocardite aortique syphilitique compliquée, l'une d'endocardite infectieuse, l'autre de calcification avec rétrécissement aortique.

(« Lyon Médical », 1941).

Femme de 75 ans, porteuse d'une double lésion aortique avec rétrécissement orificiel paraissant, à l'unique examen pratiqué, prédominant, signé par un frémissement systolique typique de base et un souffle rude, musical même, se propageant en écharpe sur toute la région précordiale. Tension 11-6. Episode infectieux avec azotémie et péricardite purulente entraînant la mort. Aortite syphilitique signée par une réaction de Wassermann très positive dans le sang, l'oblitération anatomique complète de l'orifice coronarien droit, l'aspect macroscopique des sigmoïdes qui ont leurs commissures écartées comme cela se voit dans la syphilis, et non soudées, et enfin l'aspect histologique qui montre l'identité des lésions aortiques et valvulaires.

C'est la calcification secondaire des lésions de valvulite syphilitique qui a réalisé la sténose orificielle, de degré modéré.

Observation de Roger Froment et A. Gonin.

Le rétrécissement aortique par valvulite syphilitique calcifiée

(« Société Française de Cardiologie », séance du 16-12-45.)

P... Marius, est un homme de 40 ans, observé pour la première fois en septembre 1941 pour une claudication intermittente de la jambe droite datant de quinze jours. Oblitération

fémorale avec pied froid, poplitée non perçue et indice oscillométrique inférieur à 1 au mollet. On trouve à cette occasion une insuffisance aortique à gros souffle se propageant jusqu'à la ligne axillaire antérieure; souffle systolique mal étudié alors et considéré comme souffle d'accompagnement banal. Tension à 155-65. Réactions de Wassermann, Kahn et Meinicke toutes trois très positives, le malade ne reste pas longtemps sous contrôle et ne reçoit dans ces conditions que sept injections de cyanure de Hg, trois injections de Muthanol; deux infiltrations sympathiques lombaires sont faites.

En mars 1942, le malade revient, ne se plaignant plus de sa jambe mais d'un syndrome angineux typique d'effort, soulagé par la trinitrine, apparu en décembre 1941; il se complétera en juin 1942 par des crises nocturnes. A cette date, on note qu'en plus du souffle diastolique, qui s'accompagne alors d'une tension de 100-30, s'ajoute un souffle systolique rude, propagé dans les vaisseaux du cou et doublé d'un frémissement systolique de base franc, surtout en position inclinée en avant, pas très intense d'ailleurs. Cœur modérément augmenté de volume aux rayons X : aorte relativement peu large et peu opaque (calcifications sigmoïdiennes non recherchées). Tracé électrique égaré. A ces phénomènes s'ajoutent un syndrome clinique et radiologique d'ulcère de la petite courbure qui rétrocède rapidement par le traitement classique. Cet ensemble de constatations rend un diagnostic étiologique très épineux; et voici ce que dicte alors l'un de nous : « La syphilis paraît chez ce malade en pleine évolution. On hésite cependant à mettre à son compte exclusif des manifestations aussi anormales pour elle qu'une artérite oblitérante, un ulcère de la petite courbure et un rétrécissement aortique. En l'absence de tout antécédent rhumatismal, qui d'ailleurs ne pourrait expliquer que la sténose aortique, on doit se demander s'il n'existe pas une superposition d'athérome précoce, expliquant l'artérite périphérique et peut-être la sténose aortique, par calcification d'une valvulite syphilitique, voire même l'angor dont on ne peut affirmer l'origine ostiale. Il est peu probable que les résultats du traitement permettent de conclure et la clé du diagnostic ne pourrait être apportée que par l'examen anatomique de la région sigmoïdienne. »

Défaillance cardiaque progressive, malgré le traitement effectué, d'ailleurs peu intensif. Mort subite en crise angineuse le 3 décembre 1944.

L'autopsie dut se limiter à la région cardio-aortique; mais celle-ci fut étudiée minutieusement.

L'aorte sus-sigmoïdienne était le siège d'une aortite syphilitique typique avec plaques fibroïdes nombreuses, les unes schématiques, les autres transformées plus ou moins profondément par dégénérescence calcaire. L'orifice de la coronaire droite était complètement oblitéré par une plaque calcifiée de la taille d'un petit sou; et ce n'est qu'après avoir brisé la coquille calcaire qu'on découvrait un orifice punctiforme. A gauche, l'orifice coronarien était cerné d'une plaque analogue, mais gardait une perméabilité suffisante.

L'orifice sigmoïdien était également le siège d'altérations typiquement syphilitiques. En effet, une plaque gélatineuse aortique de la taille d'un pain à cacheter s'insinuait dans la commissure comprise entre la valve postérieure et l'antéro-gauche, en écartant les insertions correspondantes de plusieurs millimètres; une autre plaque moins typique s'infiltrait entre les pieds de la valve postérieure et de l'antéro-droite, une minuscule enfin entre les valves antérieures. Le tissu valvulaire adjacent était rétracté, avalé, la profondeur des sacs diminuée et leur bord libre abaissé, plus ou moins seulement suivant les valvules. Donc insuffisance aortique de mécanisme syphilitique habituel.

Mais le point original était la création d'une sténose aortique très nette, par calcification partielle des bords sigmoïdiens infiltrés. Ces lésions atteignaient à quelque degré les trois valves, mais prédominaient sur la postérieure où elles acquéraient leur aspect le plus frappant. Née sur les bords de la plaque aortique, avec laquelle elle se continuait manifestement, une coulée calcifiée s'allon-

geait sur le bord libre de la valvule en une corniche irrégulière, bosselée, occupant en largeur la moitié gauche de ce bord seulement dont l'autre partie restait souple, et en hauteur le tiers supérieur seulement de la paroi du sac sigmoïdien, tant sur le versant aortique qu'endocardique. Le fond du sac restait souple, ce qui le distinguait de l'aspect athéromateux banal. Ainsi armé sur une partie de son bord libre seulement, la valvule s'avançait dans l'orifice aortique en un demi-balcon rigide que l'ondée sanguine ne pouvait rabattre contre la paroi aortique. La commissure droite postérieure, et à un plus faible degré encore l'antérieure, présentaient une ébauche du même dispositif.

Notre observation 2, elle aussi, a sa place dans le cadre si restreint des sténoses aortiques syphilitiques. Les constatations anatomiques et histologiques sont formelles.

Donc, à l'inverse de ce que l'on croit habituellement, le rôle de la syphilis n'est pas nul, les quatre cas que nous exposons sont certains, cependant ce rôle reste infime.

Mais comment pourrons-nous porter un diagnostic de rétrécissement aortique syphilitique ? Nous avons dit tout à l'heure que pour affirmer d'une façon absolue une telle étiologie, les preuves anatomiques étaient indispensables. Devrons-nous attendre de pouvoir effectuer ces vérifications pour porter alors un diagnostic rétrospectif ? Nous ne pouvons pas être aussi rigoristes. Nous souvenant de son extrême rareté, il faudra cependant, dans quelques cas exceptionnels de R.A., suspecter assez fortement la syphilis et envisager une thérapeutique dans ce sens. Mais étant tout de même obligés de rester incertains, acceptons les conseils de Froment qui nous fait remarquer qu' « il ne suffit plus d'antécédents syphilitiques ou d'une réaction de Wasserman positive pour attribuer une affection cardio-vasculaire quelconque à la syphilis. » Et dans le cas de la sténose aortique, l'examen anatomique sera tout particulièrement indispensable pour asseoir le diagnostic.

LES ETIOLOGIES INDETERMINEES

Toutes les statistiques étiologiques sur la sténose aortique, mettent en évidence le nombre important de cas où la cause déterminante reste ignorée, malgré un examen clinique minutieux. Elles soulignent de façon parallèle, la part peu importante prise par le rhumatisme articulaire aigu dans la détermination de cette cardiopathie.

Si nous reprenons les statistiques américaines de Mc Ginn et White nous voyons que sur les 123 cas de R.A. issus des 6.800 autopsies de malades de toutes sortes, 67 ont une origine non rhumatismale. Parmi les 4.800 observations cliniques il existe 58 cas de R.A. pur : 16 ont une origine rhumatismale certaine, 19 sont suspects de rhumatisme, et 23 ont une autre étiologie.

Ce dernier groupe englobe sûrement quelques cas de R.A. athéromateux. Mais avec le peu de crédit que l'on accorde généralement à l'athérome dans la constitution des sténoses aortiques, la plus grande partie peut être considérée comme étant d'étiologie indéterminée. C'est ainsi que dans près de 40 % des cas on ne peut conclure.

Dans la statistique de Lenègre et Mathivat, portant sur 55 cas, on ne retrouve le rhumatisme que 12 fois, soit 21 %. L'arthéro-sclérose est incriminée dans quelques cas, mais 26 fois on ne peut retenir aucune étiologie valable, soit plus de 47 % de R.A. de cause inconnue.

Dans sa thèse, Clerc, élève de Roubier, signale la participation rhumatismale dans 33 % des cas, il insiste sur la difficulté que nous avons le plus souvent à conclure.

Edouard, élève de notre maître, le Professeur Broustet,

trouve dans sa thèse, sur une statistique de 34 cas cliniques de R.A. calcifié, 27 malades ne reconnaissant aucun antécédent susceptible d'éclairer sur la cause de leur cardiopathie. Ainsi l'origine reste mystérieuse dans près de 80 % des cas.

Nous mêmes, dans nos 14 observations sans contrôle anatomique, nous trouvons quatre fois une origine rhumatismale certaine, mais par dix fois nous ne pouvons conclure sans risquer de tomber dans l'approximatif. Cela nous donne donc 70 % de sténoses d'étiologie inconnue.

Depuis longtemps les cliniciens se sont penchés sur ce problème difficile à résoudre et ont essayé de l'éclaircir. Une étude particulièrement intéressante fut faite par l'Ecole lyonnaise de Gallavardin et la thèse de Tourniaire résume cette doctrine. La plupart de ces sténoses, mises parfois en évidence de façon fortuite chez des sujets souvent encore assez jeunes et n'ayant jamais eu de maladie susceptible d'entraîner une telle cardiopathie, serait d'origine endocarditique : endocardite non rhumatismale, qui possèderait une véritable individualité clinique. Ils choisissent pour appuyer leur thèse, un nombre assez important de malades, tous jeunes, afin que toute suspicion d'athérome soit écartée et qui présentent des signes nets de sténose aortique. En particulier, souffle et frémissement suffisamment intenses. Leurs malades ne présentent que des signes de lésions strictement sténosantes, ce qui, disent-ils, les différencient des lésions aortiques rhumatismales, car le rhumatisme « crée presque toujours en même temps qu'un rétrécissement, une insuffisance en général assez importante ». Si le rhumatisme crée assez souvent une insuffisance aortique, il ne nous semble pas cependant que nous retrouvions avec une fréquence aussi constante cette lésion associée à la sténose aortique. En effet, d'après nos observations, sur six cas où l'étiologie rhumatismale est certaine, quatre seulement présentent un souffle diastolique au foyer aortique. Et encore, ce souffle est léger, il ne s'accompagne

pas de signes d'insufisance aortique et nous ne considérons pas qu'il fasse la preuve d'une telle insuffisance.

De toutes façons, il reste à déterminer le processus qui a engendré ces endocardites non rhumatismales. Sont-elles congénitales ou acquises ? Nous avons déjà signalé la rareté des sténoses aortiques congénitales découvertes chez l'enfant, à une époque où le dépistage des cardiopathies infantiles s'est particulièrement développé avec l'ère de la chirurgie réparatrice.

Gallavardin se rangeait d'ailleurs, plutôt à la deuxième hypothèse : « Il est donc possible que le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets relève d'une endocardite acquise d'origine indéterminée. »

Parmi ces sténoses, il est fort probable que le rhumatisme soit présent dans un certain nombre de cas. La notion de rhumatisme cardiaque essentiel n'est plus une présomption, sa réalité est dûment établie. On devra toujours soupçonner la possibilité de sa participation en présence d'une endocardite sans étiquette étiologique.

De même, malgré le peu de faveur que nous accordons à l'athérome, il ne faudra pas réduire totalement sa participation, et chez le vieillard, nous devrons parfois soupçonner son rôle.

Parmi nos dix observations dont l'étiologie reste ignorée, nous pouvons soupçonner une fois la syphilis; cela avec toutes les réserves que nous avons faites. Cinq de nos malades ont plus de 60 ans, ce qui ne veut pas dire forcément athérome, mais oblige à émettre cette idée. Nous avons un cas de maladie d'Osler qui invoque une idée d'endocardite antérieure sans cause connue. Il reste trois malades chez lesquels nous ne pouvons formuler aucune hypothèse.

CONCLUSIONS

Nous pouvons tirer de notre travail, qui fut tout particulièrement centré sur l'étiologie du R.A., les conclusions suivantes :

I. - Le rôle de la syphilis n'est pas nul dans la constitution de la sténose aortique, les trois observations des auteurs lyonnais et la nôtre en sont une preuve. Nous insistons cependant sur l'exceptionnelle intervention de cette affection et surtout sur les précautions que nécessite un tel diagnostic. Nous rappelons notre première observation qui nous permet de conclure : sans contrôle anatomique on ne peut jamais affirmer que la syphilis soit la cause d'une sténose aortique.

II. - Le rôle du rhumatisme est certain dans un tiers des cas de rétrécissements aortiques. Cela nous permet d'envisager un traitement préventif au moment de la poussée articulaire initiale, où la thérapeutique salicylée ou hormonale doit être suffisamment intense pour limiter au minimum les lésions cardiaques. Et surtout, suffisamment prolongée afin d'éviter les multiples rechutes qui chaque fois ébranlent le cœur en bouleversant sa structure interne.

III. - Faut-il considérer les étiologies inconnues comme formant une individualité clinique primitive ou faut-il les

rattacher tantôt à l'athérome ou tantôt au rhumatisme ? Nous pensons que malgré le peu de faveur que nous accordons à l'athérome il faut cependant, dans certains cas, suspecter sa participation. Mais c'est avec une conviction bien plus grande, qu'en présence de cas sans antécédents pathologiques décelables, nous envisageons la possibilité d'un rhumatisme cardiaque primitif.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu ;

Bordeaux, le 24 avril 1953,

Pour le Doyen :

L'Assesseur : R. SIGALAS.

Vu :

Le Président du Jury :

P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 27 avril 1953,

Le Recteur :

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Babeau (P.). — A propos de l'origine congénitale dans le rétrécissement aortique pur. — *Arch. Mal. Cœur*, janv.-fév., 1943.

Broustet (P.). — Le rétrécissement aortique calcifié. — *Journées Médicales Toulousaines*, 7e Congrès, juin 1951.

Broustet (P.) et Alain (M.). — Le rétrécissement aortique calcifié. — *Revue Médicale de France*, 1952.

Broustet (P.), Castaing (R.), Blanchot (P.) et Bricaud (H.). — L'interprétation des souffles systoliques de la base du cœur. — *Journal Méd. Bordeaux*, oct. 1952.

Camelin, Garnung, Vigneau et Forestier. — Les sigmoïdites aortiques infectieuses malignes à hémo-cultures négatives pénicillo-résistantes. — *Presse Méd.*, N° 74, 24 déc. 47.

Clerc (Jean). — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique. — Thèse Lyon 1934-35, N° 94.

Dailheu (P.). — L'électrocardiogramme dans le R.A. orificiel. — Thèse Paris 1943, N° 153.

David (P.).— Diagnostic « in vivo » des calcifications mitrales et aortiques. — *Union Méd. du Canada*, juin 1948.

Donzelot et Heim de Balzac. — La sténose aortique calcifiée. — *Presse Méd.*, N° 20, 19 mai 1945.

Donzelot, Heim de Balzac et Pergola. — Deux cas cliniques de sténose aortique calcifiée. — *Arch. Mal. Cœur*, nov.-déc. 1942.

Froment (R.). — Etude clinique des maladies du cœur. Lyon 1943.

Froment (R.) et Gonin (A.). — Le rétrécissement aortique par valvulite syphilitique calcifiée. — *Arch. Mal. Cœur*, nov.-déc. 1945.

FROMENT (R.), RICHARD, GALLAVARDIN (L.) et BRET. — La syphilis cardio-vasculaire telle qu'elle apparaît actuellement. — *J. Méd. Lyon*, 20 nov. 1950.

FROMENT (R.), SAVET et RUTY (Mlle). — Deux nouveaux cas d'endocardite aortique syphilitique compliquée, l'une d'endocardite infectieuse, l'autre de calcification avec rétrécissement aortique. — *Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, Séance du 11 fév. 1941.

GALLAVARDIN. — Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Durozier. — *Lyon Médical*, 30 janv. 1909.

— Le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets. — *Presse Méd.*, 19 mars 1921.

— Rétrécissement pur ou très prédominant (cinquante observations personnelles). — *J. Méd. Lyon*, 20 sept. 1936.

GALLAVARDIN et DEVIC. — La labilité de la tension artérielle dans le rétrécissement aortique. — *Arch. Mal. Cœur*, p. 433, 1920.

GALLAVARDIN, FROMENT et GALY. — De l'endocardite aortique syphilitique associée à l'aortite syphilitique. — *Journal Méd. Lyon*, p. 287, 1940.

GALLAVARDIN et GRAVIER. — Endocardite aortique syphilitique dans l'aortite syphilitique. — *La Médecine*, p. 419, 1922-23.

GALLAVARDIN et TOURNIAIRE. — Le rétrécissement aortique non rhumatismal des sujets jeunes. — *Soc. Méd. Prat.*, 15 mai 1929.

GRAUX et BERTRAND. — A propos d'un cas de rétrécissement aortique. — Réunion méd. chir. Hôp. Lille, 26 juin 1939.

GRAVIER. — Syncopes d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique. — *Journal Méd. Lyon*, 20 sept. 1936.

GRAVIER et TOURNIAIRE. — Le rétrécissement aortique des jeunes sujets. — *Lyon Méd.*, 15 mai 1935, N° 20.

HEIM DE BALZAC. — La sténose aortique calcifiée. — *Soc. de Méd. Paris*, 29 juin 1945.

Heim de Balzac, Marquis (G.) et Routier. — Etude radiologique des valvules cardiaques calcifiées. — *Arch. Mal. Cœur*, p. 381, 1941.

Heim de Balzac, Soulier et Marquis (G.). — La sténose aortique calcifiée. — *Arch. Mal. Cœur*, nov.-déc. 1942.

Jouve (A.) et Pierron (J.). — Diagnostic de la sténose aortique calcifiée. — *Marseille Méd.*, 15 fév. 1946.

Langeron et Giard. — Les calcifications valvulaires orificielles du cœur. — *J. des Sc. méd. de Lille*, 22 juin 1947.

Langeron, Giard et Duriez. — Rhumatisme cardiaque évolutif. Mécanisme physiopathologique de la mort. — *J. des Sc. Méd. de Lille*, 22 juin 1947.

Laubry et Pezzi. — Sur deux cas de rétrécissement congénital de l'orifice aortique. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1914.

Lenègre (J.). — Les aortites. — *Le Journal des Praticiens*, 10 mars 1945.

Lenègre et Mathivat (A.). — Le rétrécissement aortique calcifié. — *Sem. des Hôp.*, 31 déc. 1944.

— Lésions et pathogénie du R.A. calcifié. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1945.

— Le diagnostic du R.A. calcifié. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1945.

Lian et Giraud. — La zone silencieuse supra-minimale, signe du R.A. et du rétrécissement artériel en général. — *Arch. des mal. cœur*, p. 135, 1944.

Lutembacher (R.). — Rétrécissement valvulaire aortique calcifié et tachycardie paroxystique. — *Paris Méd.*, N° 38, 8 oct. 1949.

Mc Ginn et White. — Clinical observations on aortic stenosis. — *Am. J. Med. Sc.*, 188, I, 1934, juillet.

Marche (J.). — Le rétrécissement aortique calcifié. — *J. de méd. et de ch. prat.*, déc. 1947.

Mattei (Ch.) et Stéphanopoli de Comnène (J.). — Un cas typique de R.A. non rhumatismal des jeunes gens. — *Soc. de Méd. de Marseille*, 14 mai 1941.

Mériel (P.). — L'hérédité dans le cardiopathies. — *Rev. Méd. Fr.*, mars-avril 1951.

Mongin (M.). — Données étiologiques sur les cardiopathies artérielles. — *Marseille Méd.*, N° 6, p. 264, 1950.

Nguyen Van Yen. — Maladie de Vieussens. — Thèse Marseille 1948.

Olmer (J.), Buisson (P.) et Audier (M.). — Rétrécissement aortique pur et syphilis. — *Marseille Méd.*, 544, 1934.

Pautrat (J.). — Le rétrécissement aortique. — *Presse Méd.*, N° 65, 5 nov. 1947.

Roubier et Tourniaire. — Un cas de R.A. non rhumatismal chez un sujet jeune. Considérations étiologiques et anatomo-cliniques. — *Lyon Méd.*, 11 nov. 1928.

Routier (D.) et Dailheu (G.). — L'électrocardiogramme dans la sténose aortique orificielle. — *Arch. mal. cœur*, p. 135, 1944.

Soulié (P.) et Chiché (P.). — La double sténose aortique et mitrale. — *Presse Méd.*, 4 oct. 1950.

Soulié (P.), Heim de Balzac (R.) et Marquis (G.). — Sténose aortique calcifiée. — *Arch. mal. cœur*, 18 oct. 1942.

Tourniaire. — Le R.A. non rhumatismal des sujets jeunes. — Thèse Lyon 1928.

— Réflexions sur la sténose aortique calcifiée. — *Lyon Méd.*, N° 43, 22 oct. 1944.

Tourniaire et Blum. — Etude électrocardiographique du rétrécissement aortique angineux d'après vingt observations. — *Arch. mal. cœur*, p. 198, 1947.

Tourniaire et Roubier (Ch.). — Un cas de R.A. non rhumamatismal chez un jeune sujet. Considérations étiologiques, radiologiques et anatomopathologiques. — *Lyon Méd.*, p. 552, 1928.

Vaquez et Bordet. — Le cœur et l'aorte. — Baillère Edit., 1920, Paris.

— Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base. — Baillère Edit., 1928, Paris.